Année 1914 — THÈSE — N° —

PRÉSENTÉE POUR

LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(MENTION MÉDECINE)

PAR

Olga WINOGRADOFF

Née le 7 juillet 1886, à Raison (Russie)

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES

Scléroses pulmonaires pleurogènes

(EN DEHORS DE TUBERCULOSE)

Président : M. WIDAL, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VIe)

—

1914

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	MARFAN
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU RECLUS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LERI	RICHAUD
BERNARD	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRUMPT	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
CAMUS	LABBE (H.)	MULON	SCHWARTZ (A.)
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CHAMPY	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHEVASSU	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
COUVELAIRE	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON ONCLE

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A Monsieur le Professeur Agrégé LEMIERRE

Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de cette thèse et auquel nous adressons nos respectueux remerciements.

A Monsieur le Professeur WIDAL

Médecin à l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'honneur

En témoignage de reconnaissance pour l'honneur qu'il me fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A TOUS MES MAITRES

DES HÔPITAUX DE PARIS

A Monsieur le Professeur Agrégé TUFFIER

INTRODUCTION

J'eus l'heureuse occasion d'observer au mois de décembre 1913, dans le service de M. le professeur Widal, un cas très instructif de sclérose pleurogène. Ce sujet étant rare, j'ai pensé qu'il serait intéressant de faire une thèse là-dessus.

La sclérose pleurogène avec évolution silencieuse et lente est connue depuis Laënnec, qui en a décrit le tableau classique.

La durée de l'évolution est de huit ans dans l'observation de Laënnec.

Notre cas présente une évolution plus lente encore : les lésions évoluent depuis douze ans et néanmoins le malade se porte encore bien, en dehors des crises qui s'observent au cours de l'évolution de toutes les scléroses pleurogènes.

Ce qui caractérise cette observation, c'est l'absence de troubles mécaniques. Les seuls symptômes que l'on y relève sont des phénomènes infectieux, assez atténués du reste, survenant à des périodes plus ou moins éloignées les unes des autres.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
Scléroses pulmonaires pleurogènes

ÉTUDE CLINIQUE

I

Sclérose pleurogène

La sclérose pleurogène des lobules pulmonaires affaissés et refoulés par les épanchements est manifeste dès les premières semaines d'une pleurésie aiguë.

Une fois que la maladie est constituée, elle évolue lentement et silencieusement avec les poussées aiguës.

On trouve peu de symptômes fonctionnels et généraux.

Le malade n'a qu'une légère gêne respiratoire, un point de côté de temps en temps.

La toux est sèche ; pas d'expectoration ou l'expectoration est peu abondante.

Dans d'autres cas, on n'observe rien ou presque rien. C'est l'état de faiblesse et d'anorexie seulement.

L'évolution lente et silencieuse avec les poussées

aiguës. C'est le premier point qui attire notre attention dans notre observation.

Ainsi : nous avons un cas de sclérose pleurogène qui évolue depuis douze ans. Six mois après la pleurésie droite, le malade (âgé de trente et un ans à ce moment, en 1901) fait brusquement dans la rue une vomique d'un demi-verre d'un pus très fétide de couleur jaunâtre ; il continue à travailler néanmoins.

Huit jours après il est pris d'un point de côté à la base droite et d'un frisson solennel. Il entre dans le service de M. le professeur Dieulafoy ; il fait un séjour d'une vingtaine de jours dans le service. Pendant ce séjour, il n'a jamais de fièvre plus de 37°5 38°. Un an après, en 1902, il consulte M. Widal à Cochin ayant été pris de nouveau de point de côté à la base droite et de frissons. Dans l'intervalle, le malade se porte bien. Il reste environ un mois dans le service. Depuis le malade eut de nouveau une série de crises avec des frissons, le point de côté, la faiblesse générale ; mais pas d'expectoration, pas de toux. Les diverses radioscopies n'ont rien montré, sauf la diminution de largeur des espaces intercostaux du côté malade.

En dehors des crises, le malade se porte toujours bien, il ne présente aucun trouble digestif ni circulatoire, ni du côté des reins, ni du côté du foie ; il n'a pas maigri.

Un autre point intéressant (au cours de l'évolution) dans notre observation, c'est le désaccord complet entre les symptômes généraux et fonctionnels

d'un côté et les signes physiques de l'autre côté. En effet, avec peu de symptômes généraux, pas de symptômes fonctionnels ; avec un bon état général on est frappé de rencontrer chez le malade :

En arrière, à la percussion : submatité à la base droite et au sommet droit ; *à la palpation :* les vibrations au sommet droit et à la base droite sont abolies ; *à l'auscultation : au sommet droit,* frottement ; *à la base droite,* à l'inspiration, quelques fines crépitations ; à l'expiration : souffle léger et dur ; souffle très fort au niveau du hile et pectoriloquie aphone.

A la base gauche on trouve quelques fines crépitations. *En avant,* au sommet droit, les vibrations sont exagérées ; série de fines crépitations à l'inspiration. Ces signes font souvent penser à la pleurésie, mais la ponction reste toujours blanche. Ainsi on a pratiqué chez notre malade une quarantaine de ponctions et toutes sont blanches. L'examen des crachats reste toujours négatif. *Le troisième point qu'il faut remarquer au cours des scléroses pleurogènes c'est leur marche progressive, les lésions ne rétrocèdent jamais.* Ainsi notre malade, au mois de juillet 1913, étant pris par une nouvelle crise, entra dans le service de M. Tuffier où il fut opéré. On a pratiqué la résection d'une côte puis le comblement de la perte par du tissu adupeux.

Au mois de novembre 1913, le malade entre dans le service de M. le professeur Widal. On l'examine et on constate que les signes physiques persistent toujours.

Ainsi nous voyons que l'opération n'a pas beaucoup modifié la marche de la maladie et son évolution reste toujours progressive. Lorsque la sclérose pleurogène a déjà évolué depuis quelque temps, on est alors frappé par l'aspect du malade ; en effet, la poitrine est étroite du côté atteint ; les côtes sont plus rapprochées, l'épaule est plus basse que du côté opposé. La colonne vertébrale conserve ordinairement sa rectitude ; cependant elle fléchit quelquefois un peu à la suite de l'habitude que prend le malade de se pencher toujours du côté affecté. Chez notre malade, malgré la longue évolution, la déformation thoracique est peu marquée, les côtes sont plus rapprochées seulement.

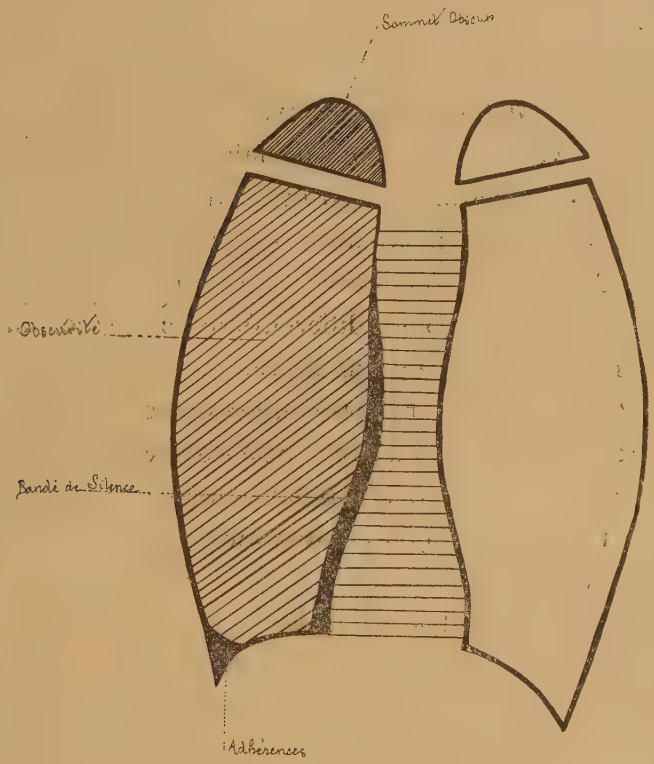
A la longue, les troubles cardiaques ne tardent pas à apparaître ; par suite de gêne de la petite circulation, le ventricule droit se dilate et l'insuffisance tricuspidienne est créée avec l'asystolie à la suite.

Chez notre malade il n'y a pas de troubles cardiaques parce que la gêne de la petite circulation n'est pas encore suffisante pour retentir sur le cœur et entraîner la dilatation du ventricule droit avec toutes ses conséquences.

Il est intéressant toujours de pratiquer l'examen radiologique, qui nous permet pour ainsi dire de voir les lésions pulmonaires et le déplacement des organes, s'il existe.

Le dernier examen radiologique de notre malade, pratiqué le 7 janvier 1914 dans le service de M. le professeur Widal, nous a montré l'obscurité du som-

met droit et du reste du poumon traduisant l'épaississement pleural, avec une bande plus obscure au bord antérieur du poumon — c'est une bande de sclérose. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique droit



à l'inspiration forcée au lieu d'être claire reste sombre à cause des adhérences.

Les organes ne sont pas déplacés, le cœur n'est pas dilaté (ventricule droit).

L'examen radiologique nous a montré aussi que le poumon droit n'a diminué son volume que de peu

et le poumon gauche ne présente pas d'hypertrophie compensatrice. Les lésions évoluent déjà depuis douze ans et malgré cela on n'a ni atrophie marquée du poumon atteint, ni déplacement des organes. C'est encore un point important dans notre observation.

La sclérose pleurogène est une des formes des scléroses bien définie par son évolution lente et silencieuse avec conservation parfaite de l'état général (notre observation), ainsi que par son étiologie bien spéciale survenant toujours à la suite d'une pleurésie. Cette évolution lente et silencieuse de sclérose pleurogène est bien différente de celle des autres formes de sclérose pulmonaire.

Pour bien nous rendre compte de cette différence, étudions parmi les autres formes de sclérose pulmonaire les formes infectieuses (sclérose à la suite d'une pneumonie, broncho-pneumonie, syphilis et pneumokonioses).

Voici leur tableau clinique :

II

A. — *Sclérose à la suite de pneumonie lobaire*

La pneumonie chronique peut se développer de deux manières : tantôt elle succède aux symptômes plus ou moins manifestes d'une pneumonie aiguë, tantôt, au contraire, elle débute insidieusement.

Le premier cas paraît être le plus fréquent (Charcot, Chomel). Grisolle ajoute que le passage de la peumonie aiguë à l'état chronique est le mode de terminaison le plus rare de cette maladie.

Lorsque la pneumonie passe à l'état chronique on voit les symptômes aigus de la maladie s'amender ; la fièvre diminue ou même cesse complètement ; la douleur du côté disparaît ; les crachats perdent leur viscosité et leur coloration jaune au rouge ; l'appétit renaît ; mais cette amélioration n'est qu'apparente ; les signes physiques persistent toujours ; grosse matité, respiration bronchique, râles crépitants humides, bronchophonie.

De plus, les forces, l'embonpoint, loin de reprendre, diminuent de plus en plus.

Tout cela nous démontre, qu'il reste encore une portion de poumon indurée perméable à l'air.

Dans d'autres cas, l'auscultation est négative ; l'oreille ne distingue pas le murmure vésiculaire ni aucun signe pathologique (Grisolle).

Cette absence des signes stétoscopiques est due à l'applatissement des bronches qui ne permet l'entrée de l'air qu'en très petite quantité, soit à une modification du poumon induré qui lui fait perdre la propriété de vibrer, bien que l'air arrive encore dans les principales ramifications bronchiques (Grisolle).

Cet état d'amélioration apparent ne dure pas longtemps et les phénomènes généraux réapparaissent avec une aggravation des signes physiques et fonctionnels. Alors deux cas peuvent se présenter :

tantôt la réaction acquiert d'emblée les caractères de pneumonie chronique avec fièvre hectique, tantôt une rechute précède l'apparition de la fièvre hectique avec des sueurs nocturnes, de l'anorexie, de la diarrhée, du ballonnement du ventre. Les symptômes fonctionnels sont peu marqués ; la toux peu intense ; les douleurs thoraciques peu marquées ; la dyspnée peu marquée ; l'expectoration peu abondante ; elle devient momentanément abondante et prend l'aspect purulent dans le cas, où la cavité d'un abcès se met en communication avec les tuyaux bronchiques. En général, les crachats ont le caractère bronchique, coloration violacée ou une odeur fétide, quand les parois d'un abcès subissent la fonte gangreneuse.

Les crachats rouillés qui apparaissent quelquefois sont dûs à l'extension progressive du travail phlegmasique aux parties du poumon qui étaient jusque-là restées saines.

Les signes physiques persistent toujours ou deviennent même plus graves : matité, exagération de vibrations vocales, respiration tubaire, râles sous-crépitants, bronchophonie, la rétraction des parois de la poitrine. Le malade maigrit. L'évolution est progressive, mais il y a des périodes d'arrêt pendant lesquelles la fièvre et les phénomènes de consomption disparaissent.

Le processus ne peut guérir qu'exceptionnellement La guérison s'annonce par l'apparition des sueurs abondantes — sueurs critiques, puis les symptômes généraux s'améliorent ; quant aux phénomènes

physiques leur décroissance s'effectue d'une manière lente et progressive (Chomel).

Après la guérison, les sujets deviennent très sensibles au froid et contractent facilement des bronchites et surtout des pneumonies.

Cette étude clinique des scléroses pneumoniques nous démontre nettement qu'il n'y a rien de commun entre l'évolution des scléroses pleurogènes et celle des pneumoniques, lente et silencieuse dans le premier cas, plus rapide dans l'autre cas et bruyante. Jamais le malade ne se porte bien dans ce dernier cas, tandis qu'il y a la conservation parfaite de l'état général, malgré l'évolution longue de la maladie.

B. — *Sclérose broncho-pneumonique*

La sclérose frappe surtout les enfants et les adolescents.

Elle succède tantôt à une affection aiguë, tantôt elle survient dans le cours d'une maladie chronique, elle est alors d'emblée chronique.

La broncho-pneumonie initiale présente la convalescence qui traîne. La fièvre diminue, l'appétit renaît, la dyspnée est moins marquée et tout se passe comme si le malade allait guérir. Mais cette amélioration n'est qu'apparente. L'expectoration persiste et devient même plus abondante, surtout le matin. Elle est muco-purulente et fétide. La toux est fré-

quente et parfois quinteuse. On observe fréquemment des hémoptisies. Malgré le retour de l'appétit, le malade continue à maigrir. Il y a des accès de fièvre tous les soirs. A l'auscultation les signes de bronchite et d'induration pulmonaire ne disparaissent pas ; l'emphysème se développe surtout dans la région sous-claviculaire. Après une période plus ou moins longue (quelques semaines le plus souvent) l'état général peut s'améliorer réellement, le malade présente un certain degré d'embonpoint même assez marqué, mais il tousse toujours et crache abondamment le matin. Le tableau clinique reproduit celui de la dilatation chronique : l'abondance de l'expectoration qui se fait par vomique matinale, la fréquente fétidité des crachats, la longue intégrité de l'état général, sont des signes majeurs de l'affection.

Lorsque la maladie a une durée assez longue elle présente des rémissions pendant lesquelles l'état général s'améliore, mais les troubles fonctionnels persistent toujours parce que le cirrhose pulmonaire ne régresse jamais. L'hématose est profondément troublée, l'organisme est débile, les malades restent très sensibles à l'action du froid, parce qu'il reste une zone où l'inflammation mal éteinte se ravive de temps en temps et accroît ainsi l'altération pulmonaire qui s'agrandit à chaque poussée nouvelle.

La fièvre réapparaît et amène avec elle le cortège des symptômes généraux graves qui conduit les malades à la mort.

En somme, ce qui caractérise la forme broncho-

pulmonaire c'est la persistance des symptômes fonctionnels, malgré l'amélioration de l'état général ; la toux, l'expectoration souvent fétide et très abondante surtout le matin (véritable vomique matinale) sont tenaces au cours de la sclérose broncho-pulmonaire.

Dans cette forme pleurogène que nous montre notre observation ainsi que dans les autres, l'évolution est silencieuse avec peu ou pas de symptômes fonctionnels ; l'expectoration, si elle existe, ne présente jamais les caractères d'une vomique.

A côté des scléroses broncho-pulmonaires, il faut citer la sclérose syphilitique où on trouve aussi de la bronchite chronique et de la dilatation des bronches.

Il existe de la toux avec l'expectoration abondante pendant des mois et des années, de la dyspnée, des signes physiques d'induration pulmonaire et parfois des signes cavitaires dus aux dilatations bronchiques.

III

Pneumokonioses

Les pneumokonioses (l'infiltration surabondante des poumons par les différentes poussières d'origine animale, végétale, minérale) se caractérisent par les signes de bronchite chronique avec emphysème et par la longue évolution de la maladie.

L'expectoration muqueuse ou muco-purulente est

noire, charbonneuse dans l'anthracose, rouge dans la sidérose, etc.

Les troubles généraux : de l'anémie, de l'amaigrissement apparaissent tardivement.

L'évolution longue (des années), l'apparition tardive des phénomènes généraux se trouvent au cours des pneumokonioses ainsi qu'au cours des scléroses pleurogènes ; mais les signes de bronchite chronique qui évolue depuis des années, l'expectoration bien caractéristique, sont propres aux pneumokonioses.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

A. — *Scléroses pleurogènes.* — L'étude anatomo-pathologique de notre cas ne peut être faite, le malade étant vivant. Nous reproduisons ici la description classique des scléroses pleurogènes...

Dans la sclérose d'origine pleurale le poumon, atrophié, est enveloppé d'une coque pleurale fibreuse, très épaisse, parfois d'un centimètre d'épaisseur, faite de deux feuillets pleuraux intimement soudés, fusionnés, très adhérents au thorax, qu'ils rétractent et déforment, souvent visiblement du côté malade.

Le poumon, réduit de volume, est plus ou moins remonté dans la cavité thoracique, retracté en haut et contre la colonne vertébrale entraînant avec lui le dôme du diaphragme et les organes abdominaux. Il est souvent extrêmement difficile, aux autopsies, d'extirper le poumon de la cavité thoracique, tant il est soudé solidement à la paroi et au diaphragme.

Sur les sections au couteau, on constate, outre l'épaisseur considérable de la coque pleurale, sa consistance dure, presque cartilagineuse, et parfois son incrustation par des plaques calcaires.

Le parenchyme pulmonaire est cloisonné par tractus fibroïdes minces, ou larges en continuité directe avec les bandes fibreuses de la plèvre.

Dans l'intervalle des tractus fibroïdes, le parenchyme pulmonaire est flasque, exsangue, grisâtre ou bien rouge violacé.

On lui donne le nom de « *carnification* » parce qu'il présente un aspect et une consistance tout à fait semblables à ceux de la chaire musculaire « que l'on a battue pour l'attendrir. »

Les bronches ne sont pas dilatées.

Cette modification du parenchyme pulmonaire peut se développer assez rapidement au cour d'une pleurésie ; ainsi Brouardel dit : « Je fais une autopsie au treizième jour, dans laquelle il n'existait que de petites néo-membranes faciles à enlever ; mais à l'insuflation, le poumon ne pouvait plus se développer ; et à la coupe, on constatait une hypertrophie du tissu interlobulaire du poumon. » Ainsi la pneumonie interstitielle s'était assez rapidement développée pour amener la rétraction du tissu pulmonaire au treizième jour.

Cette inextensibilité du poumon que signale M. Cornil peut expliquer les douleurs si vives qui succèdent quelquefois à la thoracentèse.

L'examen microscopique d'un fragment y démontre l'existence d'une inflammation chronique interstitielle, inter-lobulaire et inter-alvéolaire pouvant être généralisée à un lobe ou même à un poumon tout entier.

Cette inflammation entraîne le rétrécissement des alvéoles, parfois la dilatation des capillaires, et la desquamation épithéliale dans les cavités alvéolaires. La sclérose d'origine pleurale se localise principalement autour des lymphatiques pulmonaires parce qu'elle est consécutive aux lymphangites secondaires, aux grandes inflammations pleurales.

Les lésions que nous trouvons au cours des autres formes des scléroses pulmonaires sont bien caractéristiques pour qu'elles ne soient pas confondues avec les lésions de forme pleurogène.

B. — Ainsi l'aspect extérieur du poumon *dans les scléroses à la suite d'une pneumonie lobaire* offre une couleur variable, le plus souvent d'un gris un peu cendré, rougeâtre, noirâtre ou jaunâtre ; elle, peut présenter la réunion de ces colorations diverses (Grisolle). Cette différence de teinte (Charcot) ne tiendrait qu'à un degré plus ou moins avancé de la désintégration granulo-graisseuse des exsudats alvéolaires et à la surcharge pigmentaires des tissus.

Si la mort survient peu de temps après le début (un mois, six semaines), on trouve que le lobe pulmonaire malade *semble encore rouge*, aussi compact, aussi lourd, aussi peu crépitant qu'au moment de l'hépatisation rouge. Seulement, la friabilité si particulière à cette lésion a disparu, le poumon est dur, sa coupe est sèche et encore plus ou moins granuleuse. D'après M. Andral, ces granulations sont le

résultat de l'inflammation chronique des vésicules pulmonaires. La plèvre est toujours épaissie au niveau du bloc pulmonaire.

C'est une induration scléreusée, rouge, brune, induration rouge (Charcot), pneumonie rouge.

Plus tard, on constate la pneumonie jaune.

Plus tard encore (trois mois), on trouve l'induration grise-ardoisée : à ce moment l'atrophie du lobe-anciennement hépatisé, commence, le poumon offre, sur la coupe, une surface sèche, grisâtre, parsemée de lignes blanchâtres qui dessinent, d'une manière plus ou moins appréciable, les cloisons ou espaces inter-lobulaires scléreusées.

La répartition de la sclérose pulmonaire n'est jamais strictement lobaire.

La masse pulmonaire se sclérosant de plus en plus durcit, se ratatine et s'entoure d'une coque pleurale épaisse.

Sur une coupe, on voit un tissu fibreux, infiltré d'une telle quantité de charbon, que sa couleur oscille entre un ton verdâtre foncé et des tons noirâtres ; sur le fond tranchent, de place en place, des traînées fibroïdes *blanc nacré* (Letulle).

Quelquefois sur le fond grisâtre on voit apparaître des cavernes.

Ce qui caractérise la modification histologique de la pneumonie scléreuse, c'est l'alvéolite végétante. L'exsudat fibreux subit au cours de sa résorption une organisation conjonctive et vasculaire et aboutit à l'alvéolite végétante pneumonique.

C. — *Dans la forme broncho-pulmonaire*, le lobe pulmonaire diminué de volume d'une moitié et même du tiers par suite de l'atrophie du parenchyme pulmonaire altéré par les lésions de broncho-pneumonie subaiguë ou chronique. Le tissu présente, une teinte ardoisée ou d'un bleu cendré, marbré par endroits des travées conjonctives blanchâtres et de taches noires pigmentaires; dans d'autres endroits, d'une teinte uniforme rouge, ou violette peu foncée et d'une consistance notablement augmentée, appréciable soit à la coupe, soit à la dilacération de l'organe. La coupe est lisse, non granuleuse et justifie, en partie, la dénomination de « carnisation » tirée de la comparaison avec le tissu musculaire battu.

Les bronches sont dilatées quelquefois considérablement, leur forme est généralement cylindrique, mais on peut leur trouver les irrégularités qui conduisent aux dilatations fusiformes au moniloformes.

Ces dilatations sont remplies avec du pus tantôt liquide, d'autres fois plus ou moins condensé et même caséeux.

Autour des sections bronchiques, les noyaux de broncho-pneumonie apparaissent sous la forme de petits îlots d'inflammations concentriques à la bronche dus à la réaction inflammatoire du tissu. C'est le nodule péri-bronchique Kindfleisch. La plèvre est très épaissie au niveau de la broncho-pneumonie subaiguë.

L'examen microscopique montre dans ces cas une altération profonde des parois de la bronche dilatée.

Il y a l'infiltration leucocytaire et embryonnaire des anneaux musculaires qui les a dissociés.

Plus tard ces lésions aiguës s'effaceront et une sclérose cicatricielle leur succèdera.

Les alvéoles pariétaux insérés autour de la bronchéole, participent nécessairement à son inflammation centrifuge. On les voit rétrécis et comblés par l'exsudat fibrinéo-leucocytaire, L'épithélium des parois alvéolaires devient épais, chez l'enfant, très rapidement cubique.

La bronchictasie et la sclérose pulmonaire peuvent de la façon la plus simple succéder aux désorganisations profondes causées par la broncho-pneumonie aiguë.

D. — *La forme syphilitique, la pneumonie blanche de Virchow chez le nouveau né* se caractérise par la présence soit des bloques, soit des noyaux disséminés.

Le tissu malade est dur et fibroïde. Il résiste à l'insufflation ; ne crépite pas sur la coupe, la lésion est sèche, à peu près exsangue.

Au microscope, on trouve un épaississement extrême des cloisons inter-alvéolaires, des espaces périlobulaires et de la gangue péri-broncho-artérielle.

Les cavités alvéolaires s'effacent peu à peu.

Tant que leur perméabilité persiste, on voit les alvéoles bourrées d'épithélium tuméfié.

Quelquefois on voit des îlots plus durs, plus gris, que le reste des parties malades : ce sont des gommes miliaires.

Chez l'adulte, la sclérose est une des formes de lésion syphilitique du poumon ; dans la plupart des cas, les lésions sont scléro-gommeuses.

E. — *L'anthracose est le type des pneumokonioses.* — On voit des taches noires irrégulières, disséminées ou confluentes à la surface des poumons et dans leur profondeur, surtout au niveau des espaces inter-lobulaires.

La matière noire dessine des lignes, des stries, des étoiles noires, incluses au milieu des tractus conjonctifs. C'est l'anthracose physiologique.

Au microscope, on constate que la matière noire se répartit irrégulièrement dans les cloisons conjonctives du poumon, principalement autour des bronches et des vaisseaux et dans les espaces inter-lobulaires.

Dans le cas de l'anthracose pathologique, le poumon infiltré se présente comme un bloc noir, augmenté de poids ; il est dur à la coupe, sclérosé.

La coupe est sèche, lisse et noire ; quelquefois on constate la présence de cavernes anfractueuses.

Les adhérences pleurales sont fréquentes ; l'emphysème aussi.

En résumé ce qui caractérise les lésions anatomoptahologiques des scléroses pleurogènes, c'est le développement d'une coque pleurale avec des tractus fibroïdes dans le parenchyme, «carnification » du parenchyme pulmonaire et la rétraction du poumon avec adhérences aux organes voisins qui entraînent le déplacement des organes à la suite.

On ne trouve pas dans cette forme ni l'induration

sclérosée rouge, jaune ou grise de la sclérose à la suite d'une pneumonie lobaire ; ni la dilatation bronchique de la forme broncho-pulmonaire ; ni des taches noires irrégulières, disséminées ou confluentes de l'anthracose physiologique ou d'un poumon infiltré, se présentant comme un bloc noir de l'anthracose pathologique. La localisation des lésions est, comme nous l'avons vu, également caractéristique, les lésions se localisent principalement autour des lymphatiques dans la forme pleurogène ; elles sont péri-bronchiques au cours des scléroses broncho-pulmonaires, périartérielles au cours des scléroses syphilitiques.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La sclérose pulmonaire se développe de préférence chez les individus à vitalité amoindrie, à nutrition défectueuse ; chez les gens âgés, les cachectiques, les alcooliques, les albuminuriques, les goutteux, les arthritiques, *autant de causes prédisposantes.*

Les causes efficientes de la sclérose pulmonaire sont très nombreuses aussi.

Ces infections sont les causes les plus communes.

Toutes les modifications parenchymateuses ou vasculaires ont initialement, ou plus ou moins tardivement, leur retentissement sur le tissu interstitiel et pour arriver à celui-ci, les agents « infectieux et toxiques » ont à leur disposition des voies de pénétration variées :

Ramifications bronchiques, vaisseaux capillaires sanguins ; ceux de la nutrition ont des lymphatiques.

Ainsi les infections pulmonaires, broncho-pulmonaires et pleurales sont des causes puissantes de la sclérose pulmonaire.

C'est la vitalité des germes pathogènes, ainsi que l'affaiblissement de l'organisme qui déterminent le

passage de la lésion aiguë à la lésion chronique.

Les différents poisons : alcool, essence, toxines, circulent dans le sang, dans la lymphe au cours des intoxications ; en s'éliminant par les voies respiratoires ils lèsent le parenchyme pulmonaire et entraînent secondairement la réaction inflammatoire interstitielle ; en irritant la plèvre ils entraînent la réaction pleurale et consécutivement la sclérose pulmonaire *dite pleurogène*.

Le nom de « scléroses pleurogènes » indique lui-même l'existence d'une pleurésie dans les antécédents.

Chez notre malade, les premiers symptômes de sclérose pulmonaire apparaissent six mois après une pleurésie ; ils sont précédés de huit jours par une vomique purulente.

Nous trouvons encore dans les antécédents de notre malade la pneumonie droite (trois mois avant la pleurésie) et crachement du sang.

Le premier crachement survient brusquement, le malade crache à pleine gorge du sang rouge vif ; ces hémoptysies se répètent pendant deux mois.

Néanmoins le malade continue son travail.

Nous ne trouvons pas autre chose dans les antécédants du malade tant personnels que héréditaires, sauf quelques varices et la rougeole d'enfance qui, d'ailleurs, n'ont aucun rapport avec la slérose pleurogène.

Brouardel explique ainsi l'apparition de la sclérose à la suite d'une peurésie, il dit :

« Toute pleurésie, pour peu qu'elle dure et pour peu que sa nature infectieuse soit fortement accentuée, éveille un certain degré de lymphangite qui s'accompagne de réaction plus ou moins vive du tissu cellulaire. Très marquée dans certains cas ; l'inflammation a des allures phlegmasiques (pneumonie interstitielle disséquante) ; moins aiguë, passant peu à peu à la chronicité, elle aboutit à une irritation chronique du tissu cellulaire interstitiel lympho-cellulite chronique du poumon. »

D'après Letulle, quoique les lésions phlogogéniques jouent le rôle primordial dans la production des scléroses pulmonaires dites « pleurogènes », mais il faut cependant ajouter que « la masse du liquide occasionnera sûrement des désordres locaux, très appréciables. »

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la sclérose pleurogène est toujours difficile. Légère scoliose vertébrale, à concavité tournée du côté malade, abaissement de l'épaule, abaissement de l'omoplate et saillie de son angle inférieur, rétraction générale de l'hémothorax affecté, exagération de l'obliquité des côtes et diminution des espaces intercostaux. La toux sèche sans expectoration, le désaccord complet entre les symptômes fonctionnels et les signes physiques, la durée d'évolution, la conservation parfaite de l'état général. *Voilà les symptômes qui nous permettent de faire le diagnostic de la pneumonie pleurogène.*

Mais au début de l'affection le diagnostic est presque impossible : la déformation unilatérale du thorax n'existe pas encore ; la durée de l'évolution n'étant pas encore entrée en ligne de compte.

Ainsi chez notre malade, le professeur Dieulafoye, consulté, dans la première année de l'évolution de la maladie, porte le diagnostic « peumonie caséuse » mais la maladie évolue sans fièvre ; il n'y a pas de bacilles de Koch dans les crachats pas plus que d'antécédents héréditaires.

M. le professeur Widal, consulté au cours de la deuxième année, hésite entre la spléno-pneumonie et la dilatation des bronches. D'après le dire du malade, ce n'est qu'en 1912 que M. Debove porte le diagnostic de la sclérose pleurogène après avoir rejeté le diagnostic de kyste hydatique, — la réaction de Vinberg restant négative.

Le plus souvent, on pense à la pleurésie. En effet, les signes physiques sont ceux d'une pleurésie ; mais les ponctions restaient toujours blanches.

La ponction exploratrice donne parfois une excellente idée de l'épaississement et de la sclérose des feuillets pleuraux. En ponctionnant la plèvre, on peut apprécier assez nettement sa résistance à la pénétration de l'aiguille ; on pratique ainsi une sorte de ponction palpatoire.

Dans les cas les plus typiques, on a, en enfonçant l'aiguille dans la plèvre, l'impression très nette de traverser une mince planchette de bois tendre. Cette sensation est caractéristique de la sclérose pleurale. Elle a plusieurs fois permis de faire un diagnostic vérifié à l'autopsie.

L'examen radiologique est un bon moyen de diagnostic, mais s'il est pratiqué au début de l'affection il ne donne pas de renseignements décisifs ; c'est plus tard, quand les lésions sont déjà avancées que les renseignements recueillis sont précieux — il nous permet de voir pour ainsi dire les lésions pulmonaires et le déplacement des organes.

Dans notre observation, les diverses radiographies

n'ont rien montré jusqu'en 1914, sauf la diminution des espaces intercostaux.

Les commémoratifs, les caractères d'expectoration et l'évolution de la maladie permettent de distinguer la forme pleurogène des autres formes de sclérose pulmonaire.

Ainsi la sclérose lobaire débute par une pneumonie aiguë ou des séries de pneumonies récidivantes ; l'évolution de la maladie est rapide, avec la fièvre et l'amaigrissement.

La forme broncho-pulmonaire se caractérise par les lésions bilatérales — la date ancienne des lésions remonte souvent à l'enfance — l'abondance d'expectoration surtout le matin et par les autres signes de la dilatation bronchique.

La présence des accidents broncho-pulmonaires, des crachats noirs de l'anthracose, des crachats rouges de la sidérose, la profession du malade, sont autant de signes qui militent en faveur des pneumokonioses.

L'influence du traitement spécifique sur l'évolution de la maladie est en faveur de la sclérose syphilitique.

PRONOSTIC

L'évolution de la pneumonie chronique pleurogène est toujours lente (douze ans dans notre observation).

Cette évolution lente est en même temps silencieuse ; le malade présente peu de symptômes fonctionnels et l'état général n'est pas beaucoup modifié. Les lésions évoluent depuis douze ans dans notre observation, et malgré cela le malade se porte bien en dehors des poussées aiguës. A la longue le cœur s'affaiblit, le ventricule droit se dilate et l'insuffisance tricuspidienne est créée. Alors les malades meurent comme cardiaques.

Tout autre est l'évolution des scléroses à la suite d'une pneumonie aiguë ; elle est rapide. Les malades meurent d'ordinaire par consomption pulmonaire, les lésions évoluent soit sous forme d'une pseudo-phtisie lente, soit sous forme d'une pseudo-phtisie galopante. Dans l'un et dans l'autre cas, le pronostic doit être toujours réservé.

La sclérose broncho-pneumonique peut présenter une évolution assez longue, mais jamais le malade ne se porte si bien qu'au cours des scléroses pleu-

rogènes, ainsi les troubles fonctionnels persistent toujours ; la fièvre avec le cortège des symptômes graves réapparaît sous la moindre cause de refroidissement.

Ces poussées aiguës conduisent souvent les malades à la mort, mais il faut savoir que cette terminaison fatale peut être retardée longtemps. Dans d'autres cas la mort survient au milieu d'une cachexie profonde, avec fièvre hectique, fétidité très grande de l'expectoration, œdème des extrémités, ascite, cyanose et parfois même eschares au sacrum.

Malgré cette différence d'évolution entre les scléroses pleurogènes et les autres formes de sclérose pulmonaire, on peut dire que le pronostic ultérieur est le même pour toutes. Il doit être toujours réservé pour toutes les formes de sclérose pulmonaire malgré la bénignité de l'évolution de certaines d'entre elles (forme pleurogène, pneumokonioses).

HISTORIQUE

Laënnec (en 1826) décrit la forme pleurogène des scléroses pulmonaires. « Le pneumonie qui se développe sous l'influence d'un épanchement pleurétique subit de ce fait une modification très remarquable. La compression exercée par l'épanchement sur le tissu cellulaire modère, évidemment l'orgasme inflammatoire et c'est sans doute pour cette raison que dans ce cas, plus souvent que dans tout autre, l'inflammation reste bornée à quelques lobules sans s'étendre plus loin. »

La sclérose pulmonaire étudiée par Legendre et Bailly qui créèrent le mot « carnisation » par Rillet et Barthez, par Cruvieilier, puis Brouardel, qui observèrent sa forme pleurogène et finalement bien isolé par Charcot (en 1878), qui divisait les pneumonies chroniques en trois formes, suivant qu'elles ont pour point de départ l'alvéole, les bronches ou la plèvre : la pneumonie chronique, la broncho-pneumonie chronique, la pneumonie pleurogène.

M. Regimbeau a reproduit les idées de M. Charcot.

La sclérose pulmonaire fait le sujet de nombreux mémoires, de Bard, Joffroy, Debove, Letulle et

d'excellentes monographies de M. Barth, Balzer, Marfan, Triboulet, etc.

Les différentes recherches faites sur les pneumonies scléreuses nous permettent de dire que la pneumonie scléreuse est l'induration consécutive à un processus aigu absolument indépendant, que les uns considèrent comme une maladie spéciale autonome, et les autres comme la conséquence d'une inflammation partie de la plèvre (Laënnec) et atteignant secondairement tous les éléments conjonctifs du poumon ; d'autres enfin (Wagner) pensent que ces pneumonies interstitielles dépendent d'altérations anciennes du parenchyme pulmonaire (Thèse de Lyon).

TRAITEMENT

Le traitement médical des scléroses pleurogènes et des autres formes est un palliatif : il consistera en gymnastique respiratoire, active et passive, et en médications palliatives ; contre la toux : opium, codéine, bromophorme ; contre l'expectoration : balsamiques, terpine, benzoate de soude, vomitifs en cas d'encombrement bronchique excessif ; contre les douleurs thoraciques : pointes de feu, teinture d'iode, cataplasmes chauds sinapisés ; contre la dyspnée : inhalations d'oxygène, ventouses sèches ; contre l'asthénie cardiaque : caféine, digitale. L'hygiène doit être convenable au malade.

Les éléments essentiels de cette hygiène sont : vivre loin des villes, à la campagne, à l'air pur et sous un climat doux ; faire des exercices quotidiens gradués, mais peu fatigants ; s'abtenir absolument d'alcool, de tabac ; éviter les endroits poussiéreux ou enfumés, etc. ; ne pas avaler ses crachats.

On commence à pratiquer le traitement chirurgical des scléroses pleurogènes.

Ainsi, on pratiquait dans notre observation, la résection de la huitième côte dans un espace très

rétréci d'environ deux travers de doigt. On trouve une surface pulmonaire adhérente, indurée, du volume certainement d'une grosse mandarine; autour le tissu n'est sain qu'assez loin. On décolle toute la région adhérente et on fait le comblement du vide formé dans cette région par du tissu adipeux.

Fermeture complète du thorax, pas de reposition de la côte, aucun drainage.

Les résultats obtenus laissent à désirer. L'opération était pratiquée au mois de juillet, au mois de novembre, le malade entre dans l'hospice à la suite d'une nouvelle poussée aiguë.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Gaz. hebdom., 1899.)

Sclérose pulmonaire. — Pleurésie droite. — Péri-bronchite syphilitique avec dextrocardie consécutive

M. Lepine (Lyon) rapporte l'observation d'une malade de son service atteinte de syphylis tertiaire, et présentant une déviation à droite du cœur, en masse, l'organe ayant conservé son obliquité normale. Cinq ans auparavant, la malade avait eu une pleurésie droite, le diagnostic fut : dextrocardie consécutive à une pleurésie droite.

L'autopsie confirma le diagnostic, et montra, en outre, que la rétraction du poumon droit était due en partie à une péribronchite syphilitique intense, qui traversait l'organe de larges bandes de sclérose.

M. Lépine ajoute qu'il a en ce moment dans son service un autre cas de péri-bronchite syphilitique.

Il s'agit d'un homme de quinze ans, syphilitique héréditaire. On entendait au sommet gauche un souffle intense ; l'examen radioscopique ne montrait aucune opacité, mais une légère déviation de la bronche. Le traitement ioduré à haute dose fit en peu de jours disparaître à la fois le souffle et la déformation radioscopique de la bronche.

OBSERVATION II

(Par Mlle Pelletier *Bulletin de la Société anatomique*, 1904.)

Pleurésie chronique avec large plaque ostéoïde,

La pièce que j'ai l'honneur de présenter à la Société provient de l'autopsie d'un malade décédé subitement au cours d'une insuffisance aortique dans le service de mon maître M. le Dr Legrain à l'asile de Ville-Evrard.

C'est un poumon gauche, sensiblement atrophié, qui était fixé de tous côtés à la paroi par de solides adhérences fibreuses ; la cavité pleurale n'existe plus. Dans l'épaisseur du feuillet pariétal de la plèvre, environ au niveau de son milieu, je trouve une plaque très dure longue d'environ 10 centimètres et large de 5.

Presque toujours, ces plaques d'induration pleurale sont calcaires ; cependant, dans ce cas particulier, la consistance rappelle assez le tissu osseux. Il serait donc, je crois, intéressant d'en faire l'examen histologique afin d'être fixé.

OBSERVATION III

(*Bulletin de la Société anatomique*, 1904.)

Cancer primitif de la plèvre, par M. Maurice Bloch, interne des Hôpitaux.

Malade âgé des cinquante ans, entre le 23 janvier 1904, dans le service du Dr Labadie-Lagrave, pour dyspnée et point de côté à gauche.

Le début remonte à trois mois environ, sans frissons, et n'est marqué que par des symptômes vagues, et d'ordre général, tels que perte de l'appétit, amaigrissement, faiblesse croissante.

Puis apparaît la dyspnée.

A son entrée, le 23 janvier, on constate un état de cachexie

avancé avec teint cireux, jaune paille, éveillant immédiatement l'idée d'un néoplasme, amaigrissement considérable, une dyspnée continue et s'accentuant au moindre effort, un dégoût profond pour les aliments et spécialement la viande.

A l'examen de l'appareil respiratoire :

A gauche : Tous les signes au complet d'un volumineux épanchement de la plèvre gauche. L'espace de Traube est disparu complètement.

La pointe du cœur bat sous le sternum. Skodisme très net dans la fasse sus-claviculaire.

A droite : Respiration supplémentaire.

Mort le 13 février, vingt jours après son entrée.

Autopsie. — Poumons : le droit ne présente aucune lésion.

A gauche, issue de 2 litres environ de liquide hémorragique, semblable à celui déjà retiré du vivant de la malade.

Poumon atélectasié, recouvert d'une fausse membrane de teinte ocre, réduit à un petit moignon gros comme le poing, rétracté contre la colonne vertébrale.

Aucun noyau cancéreux ; pas de traces de tubercules.

La plèvre viscérale ne présente ancune altération macroscopique.

La plèvre pariétale est épaissie et présente vers sa partie supérieure une série de petites indurations épaisses de 1 centimètre environ et comme enchâssées dans son tissu. Vers sa partie inférieure on constate un épaississement plus diffus : la plèvre a un aspect gaufré et aréolaire.

Les ganglions médiastinaux ne sont pas augmentés de volume.

Le péricarde contient un exsudat fibrineux de date récente.

Peu de liquide. Pas d'adhérences.

Foie gras et légèrement scléreux ; crie à la coupe.

Voies biliaires perméables.

Rate molle, plaques de perisplénite.

Rien au pancréas ni à l'estomac, à l'intestin, aux reins, ni aux glandes mammaires.

Les noyaux pleuraux étaient donc primitifs.

OBSERVATION IV

(Société médicale, 1900)

Sur un cas d'inflammation péritonéo-pleurale hémorragique d'origine alcoolique

Observation rédigée sur les notes de M. Lacapère interne du service.

X.... âgé de cinquante ans, employé de bureau, entre à l'Hôpital Beaujon (salle Barth, n° 5), le 12 mars 1900, en proie à une dyspnée intense et avec un état d'obnubilation cérébrale qui rend son interrogatoire assez difficile.

Nous relevons dans ses antécédents une paraplégie incomplète développée à l'âge de treize ans, pour laquelle il fut soigné pendant deux ans à l'hôpital des Enfants-Malades, et qui a guéri sans laisser de traces. Il a été manifestement alcoolique.

La maladie actuelle remonte à plusieurs années ; le malade a présenté d'abord des alternatives de diarrhée et de constipation ; puis, il y a deux ans, il s'est aperçu que son ventre grossissait progressivement, et en même temps il ressentait des points douloureux dans le côté droit de la poitrine. Son état, après être resté plusieurs mois stationnaire, s'est brusquement aggravé, il y a sept ou huit semaines ; il a éprouvé alors une oppression croissante et depuis un mois on a constaté une pleurésie gauche pour laquelle on lui applique des révulsifs.

L'examen du malade nous fait constater plusieurs particularités importantes : une coloration bronzée de la face et du reste du corps avec quelques cicatrices fortement pigmentées aux jambes ; mais l'intégrité de la muqueuse buccale nous fait écarter l'hypothèse de maladie d'Addison ; une scoliose à convexité gauche de la partie supérieure de la colonne dorsale qui, au dire du malade, aurait toujours existé ; dans la poitrine, un épanchement considérable, dans la plèvre gauche, avec matité totale jusque sous la clavicule et au niveau de l'espace de Traube, et avec déplacement du cœur dont on sent les battements jusqu'en

dedans du mamelon droit; pour l'abdomen, une augmentation considérable du volume du ventre, que les signes physiques permettent de rapprocher à la fois à un épanchement liquide assez abondant et à un météorisme très accusé de l'intestin; le foie paraît assez gros, son bord inférieur déborde les fausses côtes de deux ou trois travers de doigt; il n'existe pas de circulation collatérale marquée. En ce moment, il y a de la diarrhée; les selles ne contiennent pas de sang et n'en ont jamais contenu.

Les urines renferment des traces d'albumine. Nulle part on ne constate de ganglions volumineux ou durs, ni aux aines, ni aux aisselles, ni aux creux sus-claviculaire gauche.

Dès le matin du 8 mars, nous nous décidons à pratiquer une ponction pour soulager la dyspnée, et, après avoir hésité entre une ponction du ventre et une ponction de la poitrine, qui paraissent indiquées l'une et l'autre, nous nous décidons à commencer par la thoracentèse. Celle-ci donne issue à un liquide séro-sanguinalent assez foncé dont on arrête l'écoulement de propos délibéré après en avoir retiré 1 litre 1/2. Le malade se sent d'ailleurs soulagé, et on constate le retour de la sonorité et du bruit respiratoire dans la moitié supérieure du côté malade, en même temps que le cœur vient battre sous le sternum.

Le malade est soumis au régime lacté.

Le 14 mars nous pratiquons une ponction abdominale qui permet de retirer 2 litres seulement du liquide séro-hémorragique semblable à celui qui avait été extrait de la plèvre. Le ventre reste gros après cette ponction.

L'examen histologique de deux liquides provenant des ponctions y fait constater de nombreuses hématies, mais n'y montre aucun autre élément pouvant avoir quelque importance pour le diagnostic !...

« Dans les jours qui ont suivi les premières ponctions de la poitrine et du ventre, une certaine amélioration s'est produite; la dyspnée a diminué, la dépression générale a été moins marquée, et la diarrhée, qui durait depuis longtemps, a cédé à l'usage du képhir qu'on avait substitué à l'usage du lait...

18 mars. — Une deuxième thoracentèse est pratiquée : elle donne issue à 1 l. 250 de liquide séro-sanguinolent.

La plèvre paraît presque complètement vidée.

Mais les jours suivants, l'épanchement pleural se reproduit, et, le 25 mars, la matité occupe de nouveau toute la hauteur de la plèvre gauche : une troisième thoracentèse permet de retirer un litre et demi de liquide semblable à ceux des ponctions précédentes.

Ce même jour, 15 centimètres cubes de ce liquide sont injectés sous la peau d'un cobaye qui est mis en observation.

27 mars. — Sans qu'il y ait d'accidents bien accusés, et sans retour de la diarrhée, il nous paraît évident que le malade décline et que sa situation s'est aggravée ; il a par intervalles un peu de délire et des périodes d'obnubilation complète. Sa respiration est inégale sans présenter nettement le type de Cheyne-Stoke. Pouls 96. Myosis. Tous ces troubles sont rapportés à l'urémie.

Une escarre de décubitus se montre sur le trochanter gauche... Pour tâcher de favoriser la diurèse, nous avons administré pendant trois jours un tiers de milligramme de digitaline, cristallisée en injections sous-cutanées ; mais ce remède n'a fait que ralentir le pouls, sans augmenter la quantité des urines.

La recherche de la perméabilité rénale par le bleu de méthylène, pratiquée le 1er avril, a fait constater une élimination commençant une heure après l'infection, mais persistant encore très abondante le 5 avril, par conséquent très ralentie.

5 avril. — Le malade se trouvait et était réellement un peu mieux, la respiration était moins gênée et la dépression moins accusée. Dans l'après-midi, sa famille, en venant le voir, lui fit manger du chocolat ; la nuit suivante, les accidents antérieurs s'aggravèrent, peut-être sous l'influence d'un trouble digestif capable de détruire un équilibre déjà bien précaire, et la mort survint le 6 avril dans les premières heures du jour.

En réalité, les accidents terminaux observés chez le malade et qui ont entraîné la mort se rapportaient moins à la maladie péritonéo-pleurale qu'à une insuffisance rénale qui s'était manifestée dans les derniers temps de la vie et qui avait amené des troubles urémiques promptement mortels.

Autopsie. — A l'ouverture de l'abdomen, on constate la présence dans le péritoine d'une certaine quantité de liquide séro-

sanguinolent, analogue à celui qui avait été extrait par la ponction. Les anses intestinales sont en partie agglutinées par des exsudats peu épais et fragiles, indiquant une inflammation récente de la membrane séreuse. La surface péritonéale de l'intestin est cyanosée, noirâtre par places, comme ecchymotique, et on peut se demander s'il ne s'est pas produit à ce niveau, pendant la vie, un suintement sanguin capable de donner, au liquide péritonéal, le caractère hémorragique.

Le foie est enveloppé d'une coque fibreuse blanchâtre qui a au moins 1 millimètre d'épaisseur.

L'organe lui-même, qui nous avait paru gros au premier examen, est très petit, sa consistance est ferme, élastique ; il est dur et difficile à inciser ; il présente dans toute son étendue, des granulations cirrhotiques qui en font un type de cirrhose atrophique.

La rate, comme le foie, est enveloppée d'une coque fibreuse épaisse.

Les reins sont violacés, très congestionnés.

La capsule fibreuse se décortique difficilement. La substance corticale est scléreuse.

Les capsules surrénales paraissent saines.

Dans aucune partie des organes abdominaux on ne trouve de lésion quelconque se rapportant à la tuberculose ou au cancer.

La plèvre gauche contient, comme le péritoine, une certaine quantité de sérosité sanguinolente ; le poumon est un peu affaissé, mais on n'y rencontre pas d'autre lésion que cette atélectasie relative. Le poumon droit est, dans presque toute son étendue, adhérent à la paroi thoracique, ce qui confirme l'existence d'une pleurésie antérieure de ce côté. On ne constate dans les poumons aucune trace de granulation tuberculeuse.

Le péricarde présente une symphyse complète ; il avait donc été antérieurement le siège d'une inflammation sans doute analogue à celles que nous avons encore vues en évolution dans plusieurs séreuses. Le cœur est peu touché, l'origine de l'aorte, d'aspect légèrement graisseux, présente quelques petites plaques athéromateuses au-dessus des valvules sigmoïdes.

Les ganglions lymphatiques sont partout normaux.

Plusieurs examens microscopiques ont été faites par M. Lacapère et ont confirmé les résultats de l'autopsie : les coupes du foie montrent une sclérose bi-veineuse déjà très accusée, la coque qui enveloppe le foie est constituée par du tissu fibreux.

Le rein également sclérosé, présente une dilatation notable des vaisseaux sanguins; l'épithélium des tubes est abrasé, et on constate la présence d'un certain nombre de cylindres.

Le poumon est, lui aussi, atteint de sclérose, le tissu interstitiel est sensiblement augmenté.

Nulle part on ne rencontre de tubercules. D'ailleurs, le cobaye, inoculé le 25 mars avec le liquide extrait de la poitrine par la troisième thoracentèse, ne présente, après plus de deux mois, aucune trace d'infection tuberculeuse.

Ainsi cette observation montre que le cancer et la tuberculose ne sont pas seuls capables de produire des inflammations périténo-pleurales hémorragiques; celles-ci peuvent, exceptionnellement sans doute, reconnaître une cause irritative simple qui, dans le cas qui précède, aurait été l'alcoolisme ; c'est à celui-ci qu'il convient de rapporter, et la cirrhose du foie, et la sclérose du rein et du poumon, en même temps que la péritonite et la pleurésie.

OBSERVATION V

(*Gaz. hebd.*, 1898, p. 687.)

Sclérose pulmonaire : thrombose de l'artère pulmonaire

M. Claude apporte les pièces d'un jeune malade qui a succombé à une affection chronique pulmonaire, et dont la fin a été précipitée par un érysipèle de la face. Il s'agit d'une sclérose d'une grande portion du poumon droit, avec une thrombose de

la bronche correspondante de l'artère pulmonaire. On peut se demander si la thrombose n'a pas pris naissance an niveau du foyer pulmonaire, et s'il ne s'agit pas d'une thrombose descendante, du foyer pulmonaire vers le cœur.

OBSERVATION VI

(*Gaz. hebd. de Médecine et de Chirurgie*, 1897.)

Sclérose pulmonaire avec dilatation des bronches

MM. Millian et Chevallier présentent un poumon droit dont le lobe supérieur est transformé en tissu de sclérose avec dilatation des bronches : aspect de fromage troué ou de pierre vermoulue caractéristique.

Il s'agit d'une femme, âgée de soixante et onze ans qui eut en 1870 une fluxion de poitrine.

Depuis cette époque, à chaque hiver, elle avait de gros rhumes qui devenaient de plus en plus graves.

Depuis cinq ans, l'affection était passée à l'état chronique : toux, expectoration purulente moyennement abondante, non fétide, petites hémoptisies par intervalles. A l'auscultation, signes cavitaires manifestes au sommet droit.

On pense tout d'abord à la tuberculose, mais on ne tarde pas à repousser ce diagnostic pour celui de la sclérose pulmonaire, pour les raisons suivantes : longue durée de l'affection ; état général excellent sans amaigrissement ; pas de température ; pas de bacilles tuberculeux dans les crachats, malgré plusieurs examens espacés.

La mort survient subitement par hémoptisie foudroyante, fait peu commun en dehors de la tuberculose.

OBSERVATION VII

(*Gaz. hebd.*)

Sclérose pulmonaire

Homme de quarante ans, présentant tous les signes d'une phtisie à marche rapide, avec signes de caverne à la partie inférieure du poumon droit. Amélioration notable de la santé générale, puis réapparition de fièvre, d'anémie, de prostration ; absence de bacilles dans les crachats ; pas de réaction générale après injection de 1 milligramme de lymphe de Koch ; on avait remarqué pendant la vie l'aplatissement et l'immobilité de la région sous-claviculaire droite, et la diminution d'amplitude de la partie droite du thorax.

A l'autopsie, adhérence considérable du poumon droit à la plèvre; le poumon est dur, d'un bleu d'acier foncé, il a perdu son aspect spongieux et lobulé et présente par places des petites cavités du volume d'un poids cassé à celui d'un haricot, ressemblant aux espaces intertendineux des ventricules du cœur, qui semblent être des dilatations bronchiques.

OBSERVATION VIII

(Letulle, *Bull. anat.*, 1909.)

Sclérose avec bronchite oblitérante.
Sclérose pulmonaire avec bronchite oblitérante chez une hérédo-syphilitique.

On a trouvé un énorme placard de sclérose occupant le bord antérieur du poumon droit. Ce placard était parsemé de bronchectasies.

Mais la lésion originale consistait en la présence d'un processus de bronchiolite oblitérante, ayant obstrué une partie seulement de la lumière ; en effet il y persistait des cavités avéolaires

tapissées d'épithélium cubique, vestiges de la lumière primitive des canaux.

Dans la région sclérosée, les artères et les veines étaient également frappées de thrombose oblitérante.

OBSERVATION IX

(Letulle et Larrier, *Syphilis pulm. à forme scléro-interstitielle. Bulletin d'Anatomie*, 1910.)

Syphilis pulmonaire à forme scléro-emphysémateuse.

A l'autopsie d'un homme de soixante-sept ans, syphilitique connu depuis vingt-cinq ans, mort de néphrite chronique et d'aortite chronique, nous avons trouvé le poumon droit contourné de cicatrices déformantes superficielles, recouvertes de vieilles adhérences fibreuses. En certains points de la surface, des flots d'emphysème ampulaire, de la grosseur d'une noisette, font saillie.

Au microscope, l'emphysème est, comme dans le plus grand nombre des cas d'emphysème droit ampulaire, constitué par d'énormes cavités bronchiolectasiques adhérentes à la plèvre viscérale amincie et scléreuse.

La cavité de ces vastes ampoules est tapissée par une couche uniforme de cellules épithéliales déformées, atypiques.

La paroi sous-jacente à la couche épithéliale est constituée par une couche de tissu conjonctif fibroïde, souvent d'apparence hyaline, pauvre en cellules fixes très minces et comme écrasées dans les espaces interstitiels.

Le tissu fibreux est parsemé de rares fibres élastiques atrophiées en tronçons courts, espacés, souvent défients sur une longue étendue.

Au pourtour des ampoules emphysémateuses, le tissu pulmonaire est occupé par des vaisseaux artériels ou veineux, souvent atteints de vascularité végétante et scléreuse.

Le parenchyme pulmonaire sus-jacent aux ampoules est le

siège de lésions spécifiques scléreuses souvent étendues et fort importantes.

Les alvéoles et les bronchioles acineuses sont, pour la plupart, envahies par une sclérose végétante ancienne (alvéolite végétante, bronchiolite végétante) qui est le siège d'un phénomène curieux. Au milieu des travées fibreuses, on voit de nombreuses cellules et faisceaux musculaires lisses de nouvelle formation, enchevêtrées avec les faisceaux onduleux du tissu conjonctif néoformé. Cette « méatypie » du tissu musculaire reproduit même dans les mailles du tissu interstitiel des espaces inter-lobulaires, élargis, lâches et souvent en dégénérescence mucoïde.

De nombreuses bronchioles lobulaires ou sus-lobulaires du voisinage sont atteintes de lésions chroniques mutilantes à la fois et végétantes, qui ont fait disparaître, par places, les faisceaux musculaires bronchiques.

Le tissu sous-muqueux a bourgeonné et, sur maints endroits, la lumière de la bronche a été retrécie d'une façon extrême (endobronchite végétante et sténosante).

L'ensemble de ces désordres nous paraît relever d'une façon évidente de l'infection syphilitique.

CONCLUSIONS

1° La sclérose pleurogène est une forme des sclérose pulmonaire à évolution lente et silencieuse. Dans notre observation, les lésions évoluent depuis douze ans.

2° Malgré la longue durée de la maladie et l'étendue des lésions, l'atrophie pulmonaire peut n'être pas considérable, ainsi que l'examen radioscopique l'a montré dans notre observation.

3° Cette absence d'atrophie pulmonaire explique que la déformation thoracique puisse faire presque complètement défaut ; il en était ainsi dans notre observation où l'on notait simplement un peu de rapprochement des côtes.

4° L'absence de déformation thoracique marche de pair avec l'absence de déplacement des organes du médiastin. Elle est d'une grande importance pour le pronostic de l'affection. La gêne respiratoire est minime, le fonctionnement du cœur n'est pas troublé, et les symptômes asystoliques si fréquents dans les grandes scléroses pulmonaires peuvent faire complètement défaut, comme cela s'est trouvé chez le malade dont l'histoire sert de base à notre travail.

5° Cette observation montre aussi que les seuls troubles engendrés par la sclérose pleurogène peuvent être des accidents infectieux à répétition, sans gravité du reste ; l'existence de ces accidents infectieux montre néanmoins que l'inflammatian locale n'est pas éteinte et que les lésions subissent sans doute une progression lente.

Vu : le Président de la thèse,

WIDAL

Vu : le Doyen,

LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
Pour le Vice-Recteur
L'Inspecteur de l'Académie

ISTRION

BIBLIOGRAPHIE

Laennec. — Scléroses pulmonaires (Livre d'auscultation, 1826).

Charcot. — Pneumonies chroniques. Thèse d'agrégation, 1878.

Grisolle. — Pneumonie chronique (1841).

Joffroy. — Diverses formes de broncho-pneumonie. Thèse d'agrégation 1880.

Brouardel. — Des scléroses pleurogènes (Soc. méd. des hôpitaux, 1871).

Letulle. — Les Scléroses pulmonaires (Anatomie pathologique, Gaz. hebd., 1890. n° 36).

Marfan. — Scléroses pulmonaires (Traité de Médecine Charcot et Bouchard, t. VII).

Bret. — Thèse de Lyon, 1891.

Imp. de la Faculté de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris — 2647-14